UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER TOULOUSE III
U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 62

TRAUMATISMES DU CRANE ET DU RACHIS CERVICAL CHEZ LE RUGBYMAN

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en avril 1972

par

Jean ANDRIEU

Membres du Jury

MM. P. FICAT — *Président*
J. ESPAGNO
A. DALOUS
Y. LAZORTHES
J.-L. ALBAREDE — *Assesseurs*

CEPADUES
29, boul. Carnot, 29
TOULOUSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536510_0019

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER TOULOUSE III
U. E. R. DES SCIENCES MÉDICALES

ANNÉE 1972 N° 62

TRAUMATISMES DU CRANE ET DU RACHIS CERVICAL CHEZ LE RUGBYMAN

THÈSE

pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en avril 1972

par

Jean ANDRIEU

Membres du Jury

MM. P. FICAT — *Président*

J. ESPAGNO
A. DALOUS
Y. LAZORTHES
J.-L. ALBAREDE

— *Assesseurs*

CEPADUES
29, boul. Carnot, 29
TOULOUSE

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université : M. LARENG
Ie Vice-Président : M. MATHIS
2e Vice-Président : M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE-PURPAN — M. MONNIER

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales TOULOUSE- RANGUEIL — M. ENJALBERT

HONORARIAT

Doyen honoraire M. CALVET
Doyen honoraire M. BRUSTIER
Doyen honoraire : M. LAZORTHES

Professeur honoraire M. VALLOIS
Professeur honoraire M. TAPIE
Professeur honoraire M. DELAS
Professeur honoraire M. RISER
Professeur honoraire M. BUGNARD
Professeur honoraire M. VINCENT
Professeur honoraire M. MOREL
Professeur honoraire M. BOUISSET
Professeur honoraire M. CALMETTES
Professeur honoraire M. THOMAS
Professeur honoraire M. LAGROT
Professeur honoraire M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire M. FABRE P.
Professeur honoraire M. JAHIER

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. FICAT	Rangueil
Clinique Chirurgicale et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan

Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique	M	
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des maladies des voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile et Puériculture	M. SOREL	Purpan
Clinique Médicale de la première enfance		
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CALVET	Purpan
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE René	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	...	...
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Chimie Biologique	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. MARQUES	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. RUFFIE J.	Purpan
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. PLANQUES	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. LAPORTE Y.	Rangueil
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISSET	Rangueil
Séméiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GEDEON	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Médecine Générale	M. RASCOL	Purpan
Oto-Rhino-Laryngologie	M. CLAUX	Rangueil
Physiologie	M. MONTASTRUC	Rangueil
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. MIGUERES	Rangueil

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Rangueil
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Electro-Radiologie		
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Pédiatrie	M. DALOUS	Purpan
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Pédiatrie	M. REGNIER	Purpan
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Cardiologie	M. BONHOURE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT Jean	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Dermatologie, Vénéréologie	M. DUPRE	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan

Immunologie, Hématologie, Maladies du sang	M. BIERME R.	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Interne	M. FEDOU R.	Purpan
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Médecine Légale	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Nephrologie	M. CONTE J.	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES	Rangueil
Orthopédie, Traumatologie, CHirurgie plastique	M. UTHEZA G.	Rangueil
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-Phtisiologie	M. ALBAREDE JL	Purpan
Pneumo-Phtisiologie	M. JOVER	Rangueil
Physiologie	M. GERAL JP.	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES P.	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Thérapeutique	M. DENARD	Purpan
Thérapeutique, Réanimation Médicale Rééducation fonctionnelle et Hydrologie	M. SALVADOR	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

AGREGES

Chirurgie Générale	M. GAUBERT	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU J.P.

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du I2 Mai I89I).

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MA FEMME

A MA FILLE

A MES PARENTS

A MES BEAUX PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL FICAT

Professeur de Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologique.
Chirurgien des Hôpitaux.

Vous nous faites le grand honneur de présider notre Thèse.

Vous nous confiez un savoir précis, concis et bien ordonné auquel nous ferons toujours appel.

Avec nos remerciements pour la bienveillante sollicitude que vous nous manifestez, nous vous exprimons notre admiration et notre respectueux dévouement.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES ESPAGNO
Professeur de Neurochirurgie
Neurochirurgien des Hôpitaux.

Il nous a inspiré le sujet de ce travail et ne nous a épargné ni son temps, ni ses conseils.

Nous tenons à rendre hommage à ses qualités humaines.

Qu'il nous soit donné de profiter longtemps de son précieux exemple.

Qu'il veuille bien nous permettre de l'assurer à la fois de notre admiration et de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTOINE DALOUS
Professeur de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux.

Nous gardons présentes en mémoire la qualité et la clarté de l'enseignement que vous nous avez dispensé.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et du respect que nous avons pour vous.

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES LAZORTHES

Maître de Conférence Agrégé de Neurochirurgie
Neurochirurgien des Hôpitaux.

Nous avons souvent bénéficié de ses conseils précieux et bienveillants.

Qu'il nous permette de lui adresser l'expression de notre vive reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS ALBAREDE

Maître de Conférence agrégé de Pneumophtisiologie
Médecin des Hôpitaux.

Nous apprécions le brillant et la clarté de son esprit, la chaleur de son accueil et la sympathie qu'il nous a toujours témoigné.

Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre attachement notre gratitude et notre admiration.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRE BROUAT

Nous l'aimons comme un père, il nous a toujours accueilli comme un fils.

Nous l'assurons de notre entier dévouement et de notre profonde gratitude, en lui demandant de vouloir continuer à nous guider.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. TREMOULET
Chef de Clinique
Assistant des Hopitaux.

Vous nous avez sans cesse conseillé dans l'élaboration de ce travail avec une amabilité constamment renouvelée.

Soyez-en vivement remercié.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES HOPITAUX DE TOULOUSE.

Nous remercions Madame PERNY qui a assuré la dactylographie de ce travail.

PLAN

- INTRODUCTION
- RAPPEL DES PRINCIPAUX TRAVAUX
- PATHOGENIE SPECIFIQUE AU RUGBY
- MECANISMES DES LESIONS
- OBSERVATIONS
- COMMENTAIRES
- ATTITUDE THERAPEUTIQUE
- CONCLUSION

INTRODUCTION

"L'homme n'est pleinement homme que quand il joue" disait, jadis, l'écrivain et poète allemand Friedrich Von SCHILLER. Sans nul doute aurait-il trouvé, dans le jeu de rugby, la meilleure confirmation de cette formule parfaite de la virilité.

Car nul ne conteste que le rugby, pour être bien joué, exige l'engagement physique total, jusqu'aux limites physiologiques, -sinon souvent même au-delà-, d'athlètes supposés en parfaite condition, tant au point de vue santé qu'équilibre moral et préparation musculaire.

Et la virilité traduit bien ici la joie de jouer, sans laquelle il ne saurait exister de rugby véritable. Nous n'en voulons pour preuve que les récentes déclarations de l'exceptionnel capitaine gallois BARRY JOHN, faites "à chaud" le 26 mars dernier, après la nette victoire des siens sur notre équipe nationale.

"Ce fut, dit-il, un match sans joie parce que nous attendions une résistance plus vive des avants français. Il n'en fut rien... Alors, les choses ont continué, comme ça, sans passion..." (Journal "L'Equipe" du 27.3.72).

Malheureusement, en ce jeu de rugby à la fois complet et complexe, qui suppose une rigueur inspirée, virilité devient trop souvent, pour le profane, synonyme de brutalité, et, pour trop de pratiquants de chez nous, disciplinant mal leur nature latine brouillonne et impulsive, manifestation de dureté.

Il en découle ainsi, pour le rugby, une condamnation, -injuste quant à l'esprit si elle n'est pas injustifiée quant aux faits-, de sport particulièrement dangereux, source d'accidents nombreux et, parfois même, très sérieux.

Si nous avons donc été amené à traiter des trauma-

tismes du crâne et du rachisme cervical, -qui posent des problèmes délicats et difficiles tant sur le plan diagnostic que thérapeutique-, c'est que nous avons été tout spécialement frappé, ces derniers temps, par la constante croissance de leur fréquence.

De toute évidence, elle révèle une recrudescence de ce que l'on appelle "le jeu dur", celui-ci étant à la fois motivé, semble-t-il, par un ensemble de passions et de carences, c'est-à-dire, d'une part, l'importance de l'enjeu et le "doping" du fanatisme populaire, d'autre part, un manque d'éducation sportive et morale des adeptes et pratiquants, avec de surcroit, les défaillances physiques devant un rythme de jeu sans cesse plus tendu.

Tant il apparaît que très souvent le "coup dur" et le "coup bas" sont l'aveu d'impuissance d'un joueur dépassé, refusant cette élémentaire loi du sport qu'est l'acceptation loyale de la défaite, qu'elle soit individuelle ou collective.

En France, pour la saison 1968-1969, (enquête du Docteur Allemandou auprès de la Fédération française de Rugby), on a dénombré, dans le sport qui nous occupe, 198 traumatismes craniens et 216 traumatismes cervicaux, soit au total 414 accidents redoutables. Si ce bilan tristement éloquent ne se solde par aucun décès, nous sommes malheureusement contraints de déplorer, avec les observations recueillies dans le Service de Neuro-Chirurgie du professeur Guy Lazorthes à l'Hôpital Purpan de Toulouse, qu'il n'en a pas été de même depuis lors.

Nos travaux tendent donc à prouver ce phénomène récent d'une fréquence croissante des accidents craniens et cervicaux graves dans le jeu de rugby, d'en rechercher les causes et de proposer une attitude thérapeutique efficace, celle-ci devant se traduire dans l'immédiat sur le terrain même, où

le rôle des médecins et des dirigeants de clubs se révèle prépondérant. D'autant que la prévention, manifestation première de cette attitude, est avant tout, ici comme ailleurs, affaire d'éducation.

RAPPEL
DES
PRINCIPAUX TRAVAUX

La littérature sportive nous offre différents travaux touchant à des jeux collectifs sinon semblables du moins apparentés, qui se pratiquent à la fois à la main et au pied, supposent la lutte homme à homme dans son engagement le plus poussé, et ont pour but la conquête d'un ballon ovale particulièrement capricieux ce qui ajoute à la promptitude des réflexes.

Il s'agit : - du rugby américain

- du jeu à XIII

- du rugby à XV

A - RUGBY FOOTBALL AMERICAIN : R. C. SCHNEIDER

En 1966, Richard C. SCHNEIDER a réalisé une saisissante enquête sur les accidents neuro-chirurgicaux du football américain. Elle porte sur six années, de 1959 à 1965, et mérite qu'on lui fasse un sort particulier.

Certes, on ne saurait comparer l'intensité physique de ce sport d'outre-Atlantique avec le rugby du Vieux Continent. Ici, seul le porteur du ballon va, comme l'on dit, "au sacrifice" ; là-bas, on assiste au contraire à un affrontement collectif par anticipation pour frayer la voie au porteur du ballon. Et les choses tournent facilement à l'agression délibérée comme en témoigne le harnachement casqué des joueurs.

Il n'en demeure pas moins vrai que les accidents neuro-chirurgicaux, osseux, musculaires ou autres, sont le plus souvent les mêmes. Et R.C. SCHNEIDER a fait cette très intéressante constatation qu'en proportion la croissance des accidents est fonction des qualités techniques et physiques des pratiquants, leur aisance et leur compétence les incitant à prendre davantage de risques. Peut-être aussi, à ce sujet, pourrait-on inversement

observer que les joueurs "de classe" sont fatalement les plus visés.

I - Traumatismes craniens

R. C. SCHNEIDER rapporte 136 cas dont 65 mortels (soit presque un sur deux).

a) Seize fractures du crâne avec ou sans hématome sous dural dont 8 décès.

b) 69 cas d'hématome sous dural dont 28 mortels.

c) 14 hémoragies intra-cérébrales ou ventriculaires dont 8 fatales.

d) Nous regroupons ici certaines complications n'appelant pas un geste neuro-chirurgical soit :

- 17 lésions du tronc cérébral dont 16 mortelles ;
- 17 contusions cérébrales sans hémorragies avec 17 survies sans séquelles.

Il convient de signaler en outre :

- une thrombose du tronc basilaire
- une thrombose de la carotide.

II - Traumatismes cervicaux

R. C. SCHNEIDER dénombre 78 cas dont 16 mortels.

a) 56 fractures dislocations et luxations dont :

- 16 n'entrainant aucun trouble neurologique ;
- 30 causant une quadriplégie 16 fois mortelle ;
- 10 induisant des sequelles médullaires partielles.

b) 2 fractures simples.

c) 8 contusions médullaires sans fracture, par mécanisme de flexion-extention du rachis cervical.

d) 8 hernies discales cervicales.

e) 4 phénomènes de circulation divers.

B - JEU A XIII : ENQUETE DU DOCTEUR M. CANTALOUBE (Thèse 1971)

Pour l'année 1969, les dossiers du jeu à XIII déclarés à la Mutuelle Nationale des sports révèlent :

- 3 cas de décés soit 0,3 % des 785 dossiers médicaux et 0,05 % des 6009 adhérents ;
- 10 traumatismes craniens ;
- 16 traumatismes de la colonne cervicale.

Nous rappelèrons brièvement les observations relatives aux 3 décés :

Mr C... André 23 ans

Sans traumatisme direct évident, perte de connaissance, décés le lendemain. Hématome sous-dural gauche.

Mr M... Gérard 24 ans

Tentative de contrôle de balle en extention, chute en arrière, la tête heurte le sol, coma immédiat avec mouvements lents incoordonnés puis convultions toniques et cloniques.

Décés le lendemain par contusions cérébrales de l'hémisphère gauche avec hématome sous-dural.

Mr M ... 22 ans

Plaque de face son vis à vis, sa tête heurte le genou de l'adversaire, conserve sa lucidité jusqu'à 19 H. Puis perd connaissance. Le lendemain, intervention : H.S.D.

Décès plusieurs jours plus tard.

On note, en 1970, une augmentation sensible du nombre des accidents (1 206 dossiers pour 6 304 adhérents).

C - RUGBY A XV

1 - Pour une période allant de 1948 à 1956, le Docteur ORABONA a observé 22 cas de traumatismes cérébraux. Ils sont généralement bénins. Il s'agit de commotions qui évoluent favorablement, traduisant une perturbation passagère de vaso-motricité cérébrale : la perte de connaissance.

2 - En France, pour la saison 1968-1969, l'enquête du Docteur ALLEMANDOU auprès de la F. F. R. a dénombré, ainsi que nous l'avons déjà signalé, 198 traumatismes du crâne et 216 traumatismes cervicaux.

Sur les 198 traumatismes craniens, 134 ont évolué sans complications sérieuses, 37 se sont soldés par des phénomènes commotionnels, 19 par des pertes de connaissance, 8 par des fractures des os du crâne.

Le taux général de morbidité du rugby à XV pour la saison 1968-1969 a été de 14,6 %.

Il est intéressant de noter que ce pourcentage, à quelques décimales près, est identique à ceux révélés par les sondages récents réalisés par les Docteurs VALTON et Annie FAVREAU du Secrétariat d'Etat à la jeunesse et aux Sports. Si l'on s'en réfère aux taux de morbidité dégagés par ces confrères dans les autres spécialités sportives, on constate que le rugby présente le plus élevé parmi tous les sports pratiqués en France. Par contre, son taux de mortalité est des plus faibles : 0,0013 % en 1968-1969, 0,006 en 1969-1970.

Il faut cependant noter que ce taux de mortalité, sans être jamais très élevé subit tout de même des variations, relativement plus sensibles que le taux de morbidité.

Nous soulignerons en outre que, dans son enquête, le Docteur ALLEMANDOU a constaté que les risques du rugby s'accroissaient en fonction de l'âge, c'est-à-dire du potentiel et de la condition physique des joueurs.

PATHOGENIE SPECIFIQUE DU RUGBY

Chacun connait le biotype d'un joueur de basket,et celui des pratiquants du football ne se différencie pas spécialement en fonction de la place occupée dans l'équipe. Il n'en va pas de même en rugby où l'on trouve volontiers, dans la même photographie de famille, deux petits Poucet du style CAMBERABERO et deux ogres du format SPANGHERO. Pourtant lutins et géants participent au même jeu, fait de chocs répétés, consentis ou provoqués, exigeant un égal engagement et, pour cela, tissé d'un ensemble de circonstances où le danger naît des "kilogrammetres" mis en jeu et surtout en opposition.

Il semblerait ainsi que l'on puisse déceler sur la nature des traumatismes, une certaine interférence découlant de la double diversité des postes de jeu et phases du match, ainsi que des différences des biotypes en présence.

I - PLACES OCCUPEES DANS L'EQUIPE

Chez les *avants* deux facteurs essentiels vont conditionner leurs blessures :

- la conjugaison de la puissance et de la vitesse
- la technique de leur combat qui exige un jeu groupé.

Pour les *trois-quarts* deux données fondamentales concourent à la sévérité des chocs et à la gravité des traumatismes :

- la rupture d'équilibre en course
- les contacts violents avec le sol.

II - LES PHASES DE JEU

a) La mêlée : Les joueurs de première ligne, -les 2 piliers et le talonneur-, sont les plus exposés, notamment lors des entrées en mêlée dites "en bélier", c'est-à-

dire par choc direct, tête contre tête. Mais c'est surtout par l'écrasement de cette mêlée qu'ils subissent des accidents vertébraux, la torsion et l'hyperflexion de la colonne cervicale entrainant souvent des fractures-luxation des vertèbres cervicales.

Ces mêmes mécanismes de lésions cervico-céphaliques peuvent se rencontrer aussi dans les mêlées dites "ouvertes", le coup de pied donné délibérément à un joueur à terre alimentant de surcroit cette rubrique pathologique.

b) La touche : Les traumatismes observés lors de cette phase de jeu statique découlent en général d'un choc direct : coup de coude du sauteur voulant happer la balle, ou coup de poing d'agression ou d'auto-défense. Il advient aussi que le sauteur en pleine extension soit illégalement projeté au sol. Il peut alors chuter en arrière en hyperflexion ou hyperextension, ou bien être victime d'un choc direct sur l'occipital.

c) L'attaque : Le traumatisme nait de "l'interruption subite de la course". Trois cas essentiels :

- Le placage de face : la violence du choc, la décontraction subite et la nature de la chute conditionnent la gravité de la lésion.

- Le contact "sol-occipital" : Le déséquilibre, la vitesse de chute, la dureté du sol constituent des éléments aggravants.

- La "cravate" : L'interruption soudaine de la course par un bras tendu ou un poing fermé, à hauteur de cou ou de visage, peut provoquer une hyperextension du rachis cervical.

d) La défense : C'est la problème de la réception d'un poids multiplié par sa vitesse.

- Le défenseur ne choisit pas son point d'impact : il peut ainsi rencontrer un genou ou une hanche, voire même recevoir l'attaquant avec une colonne cervicale fléchie. Le contact accentue brutalement la flexion, d'où possibilité de luxation-fracture.

- La placage à retardement est aussi source d'accidents graves car il s'exerce sur un joueur relâché musculairement.

e) Biotype : Que l'on nous permette de classifier les joueurs selon des termes de biotypologie élémentaires, en "carrés", "rectangulaires" ou "longilignes".

De toute évidence, la colonne cervicale, -fragile, menue, mal protégée musculairement, mobile entre le poids important de la tête et le support thoracique-, court toujours les mêmes dangers quel que soit le biotype de l'individu.

Le mécanisme des lésions constitue donc l'élément important.

MECANISMES DES LESIONS

I - LES LESIONS CRANIENNES : par choc direct le plus souvent

Certes, le coup de pied délibéremment donné sur un joueur à terre, s'avère meurtrier et alimente trop souvent, de ce fait, cette rubrique pathologique, mais c'est la placage de face, où la tête du défenseur vient heurter une partie osseuse de l'attaquant (genou ou hanche) qui va déterminer le plus fréquemment une perte de connaissance. Il advient aussi que le traumatisme cérébral découle d'un coup de coude malencontreux dans la région temporale.

Il faut rappeler que, pour une chute de hauteur d'homme, le crâne frappe un plan dur avec une force représentant 500 fois son propre poids. Ceci représente la limite de résistance avant la fracture : 800 kg pour une amplitude de déformation de un centimètre. Ce qui équivaut à un choc cranien d'une vitesse finale de 20km/h : "suffisante pour provoquer l'hématome et la contusion cérébrale" (GÖGLER).

Certaines lésions se trouvent au niveau du point d'impact ; c'est une contusion du cerveau ou une déchirure par des fragments osseux enfoncés qui ont traversés la dure-mère. (Ils siègent donc au niveau du "coup").

D'autres se situent dans la partie du cerveau opposée au point d'impact, c'est le "contre-coup" que connaissaient déjà Hippocrate et Galien. ROWBOTHAM qui a particulièrement étudié ce phénomène signale plusieurs possibilités :

- Lorsque le changement de vitesse se produit dans le sens antéro-postérieur, deux types de lésions peuvent se produire. Elles sont dues au fait que le cerveau qui a une masse plus grande que le crâne a tendance à se mettre en mouvement ou à s'arrêter plus lentement que lui. Du côté où s'exerce le choc, le cerveau se rapproche du crâne et se

trouve écrasé contre lui ou contre les prolongements rigides de la dure-mère qui sont dépendants de lui.

- Lorsque le traumatisme imprime à la tête un mouvement de rotation un autre phénomène entre en jeu. Le tissu cérébral est incompressible et sa résistance aux changements de forme est très petite en comparaison de sa résistance aux changements de taille (il a un "module de rigidité" très petit). Il est donc sensible aux forces de cisaillement. Les études faites par HOLBOURN sur des modèles en gélatine, soumis à des mouvements de rotation, ont permis de trouver des fissurations dont l'importance et la distribution étaient semblables à celles observées lors de l'autopsie de cerveaux traumatisés.

On peut donc analyser le phénomène de la façon suivante :

- le crâne se met d'abord en mouvement, plus rapidement que le cerveau. La dure-mère suit le mouvement du crâne, la pie-mère et l'arachnoïde celui du cerveau. Ce dernier se met en mouvement plus lentement et à des vitesses différentes suivant la profondeur, ainsi, il se trouve en retard par rapport au crâne et des forces de cisaillement se développent dans sa profondeur. A la fin du mouvement de rotation de la tête, le crâne subit une décélération et des hémorragies pétéchiales apparaissent dans le cerveau. Les veines qui vont du cortex au sinus veineux sont arrachées dans la traversée de l'espace sous-dural et saignent.

On voit ainsi que des dégâts multiples peuvent être associés et siéger très loin du point d'impact et dans la profondeur du cerveau.

Autre élément de gravité : c'est la survenue de l'oedème cérébral quelle que soit la lésion anatomique produite. L'oedème cérébral va venir encore aggraver cette lésion.

On peut distinguer deux types d'oedème cérébral :

- la turgescence cérébrale est un phénomène brutal d'expansion cérébrale probablement lié à l'inflation du système vasculaire.

- le gonflement cérébral est lié à l'hyperhydration des cellules gliales entourant les neurones. A un degré extrême, l'hyperhydration intéresse les espaces intersticiels qui sont virtuels dans le tissu cérébral normal.

II - LES LESIONS CERVICALES

Peu résistant aux agressions mécaniques, en particulier aux traumatismes, cet ensemble fonctionnel a sa fragilité accrue par le faible développement des masses musculaires para-vertébrales et par le poids du crâne jouant le rôle de "ballant" dans les mouvements forcés en extension en flexion ou même en rotation.

A l'étage cervical, ce sont les mouvements forcés qui sont le plus souvent en cause, de même les variations brusques d'inertie : l'inertie musculaire au moment du traumatisme qui augmente l'amplitude du mouvement forcé.

Tige flexible implantée sur le socle rigide que constitue le thorax, le rachis cervical est en effet particulièrement exposé aux mouvements forcés, secondaires le plus souvent à des mécanismes indirects.

L'hyperflexion résulte habituellement d'un choc occipital. Elle crée des lésions squelettiques antérieures
- fracture de l'apophyse odontoïde
- fracture d'un corps vertébral
-luxation vertébrale.

Les lésions squelettiques antérieures s'accompagnent presque toujours de lésions ligamentaires postérieures (ligaments inter-épineux, ligaments jaunes, liga-

ments inter-articulaires) dont dépend l'importance du déplacement et par conséquent le risque de compression médullaire aigüe.

L'hyperextension résulte d'un choc sur le front ou d'une antépulsion du tronc ("coup de fouet"). Elle crée généralement peu de dégâts squelettiques (arrachements du coin antéro-inférieur d'une vertèbre, fracture percellaire d'une apophyse articulaire) mais est importante à connaitre car elle se complique parfois de lésions nerveuses.

Deux notions expliquent sa génèse : l'une de physiologie vertébrale : lorsque la tête est hyperfléchie, sa progression est arrêtée à un angle de 15° par le contact du menton sur le sternum.

Lorsqu'elle est projetée vers l'arrière l'amplitude du mouvement est de 90° grâce à l'extrême laxité des articulations et des ligaments.

Il est donc exceptionnel que dans ce mouvement vers l'arrière, il y ait lésion osseuse ou ligamentaire, en tous cas ces lésions sont réduites. Par contre, on observe des dommages vasculaires importants.

Alors que la vascularisation de la moelle dorsale est pauvre et se fait par une seule artère, alors que celle du renflement dorsolombaire est assez riche, mais se fait aussi par une seule artère, celle de la colonne cervicale est riche et assurée par l'anastomose de plusieurs artères provenant les unes, des artères cervicales ascendantes, les autres des vertébrales. On peut y distinguer deux territoires : l'un relativement restreint est celui des cordons postérieurs nourris par deux arcs postéro-latéraux anastomosés en un réseau continu, l'autre, au contraire, physiologiquement le plus important, à savoir : la moelle grise et tous les faisceaux antéro-latéraux, est irrigué par le système des artères spinales antérieures de topographie irrégulière peu anastomotiques et à destinée terminale.

Dans le mouvementd'hyperextension du rachis cervical certaines artères spinales antérieures peuvent être littéralement arrachées.

Richard G. SCHNEIDER a traité récemment des insuffisances vasculaires et des diverses distorsions du cerveau et de la moelle causées par les traumatismes cervico-médullaires au cours du football américain.

Le deuxième segment médullaire est le plus souvent intéressé. La faible vascularisation de suppléance vertébro-basilaire à ce niveau, la compression du sinus veineux, le déséquilibre entre la relative mobilité du cerveau et la fixité de la moelle cervicale, sont pour lui les facteurs principaux de ces accidents aigus. Ils provoquent en effet un oedème cérébral aigu, avec engagement de bas en haut vers l'orifice de la tente de cervelet, ou de haut en bas vers le trou occipital.

C'est le mécanisme d'hyperextension cervicale qui serait le plus souvent responsable de tels accidents.

L'inclinaison latérale forcée résulte d'un choc sur l'épaule ou sur la tempe. Elle peut entrainer l'arrachement d'une apophyse transverse, mais risque surtout de provoquer une lésion du plexus brachial.

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LE SERVICE DE NEURO-CHIRURGIE DU PROFESSEUR G. LAZORTHES A L'HOPITAL PURPAN DE TOULOUSE, AU COURS DE CES DERNIERES ANNEES. (DE 1966 A LA FIN DE L'ANNEE 1971)

TRAUMATISMES DU CRANE

Cas N° 1

Mr C ..... 25 ans

Perte de connaissance brutale en fin de match, sans traumatisme direct évident.

Reprise de conscience rapide, puis, quelques minutes après, apparition d'un coma, mydriase droite, collapsus circulatoire. Hospitalisé immédiatement. Examiné par le neuro-chirurgien deux heures plus tard :

- coma carus,
- mydriase bilatérale.

Un trou de trépan met en évidence un hématome sous-dural aigu du côté gauche. Malgré l'évacuation, évolution fatale et décès le lendemain. Vérification : hématome sous-dural gauche évacué, contusion temporale avec hémisphère gauche très oedématié.

Cas N° 2

Mr P ..... 20 ans

Traumatisme crânien (coup de coude dans la région temporale) le 8 mars. Perte de connaissance courte. Sort du terrain.

Hospitalisé trois jours. Présente simplement quelques céphalées.

Examiné par un neurologue 8 jours plus tard : rien à signaler.

Participe à l'entrainement le 26 mars.

Au bout d'une heure, apparition de céphalées brutales et, en deux heures, constitution d'une hémiplégie

droite avec mydriase. Arrêt respiratoire pendant le transport.

Réanimation et intervention : hématome sous-mural gauche.

Décès le lendemain.

Vérification anatomique : pas d'autre lésion.

Cas N° 3

Mr R ..... 20 ans

En cours de partie, perte brutale de connaissance. Très rapidement, en quelques minutes, coma carus et arrêt respiratoire.

Manoeuvres intensives de réanimation.

Vérification anatomique : importante hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse des deux hémisphères.

Pas de malformation vasculaire. Emphysème médiatinal et pneumothorax gauche.

Cas N° 4

Mr B ..... 20 ans

Traumatisme crânien en cours de match le 6 décembre.

Perte de connaissance de courte durée. Rentre chez lui en conduisant sa voiture.

A 19 Heures : céphalées violentes.

A 20 Heures : coma

Hospitalisé quelques heures plus tard : coma vigil, hémiparésie droite importante, pas de trait de fracture.

Liquide xanthochronique à la ponction lombaire.

Artériographie le 7 décembre : gros loge temporal gauche.

Traitement médical : récupération progressive, mais reste hémi-parétique et aphasique pendant plusieurs jours.

Revu un mois plus tard, récupération clinique, mais persistance d'un foyer de souffrance électrique.

Cas N° 5

Mr A ..... 20 ans

Le 18 Février 1968, traumatisme facial violent, perte de connaissance.

Récupère et rejoue.

Deuxième traumatisme 20 minutes plus tard, et troisième traumatisme avec perte de connaissance en fin de match.

Hospitalisé : coma vigil et syndrôme d'hémorragie méningée.

Le 25 Février apparition d'une hépiplégie droite.

L'artériographie met en évidence un hématome sous-dural et une contusion du lobe temporal gauche. Le malade est immédiatement opéré.

Amélioration progressive et sortie du Service le 27 mars.

A l'heure actuelle, très importante séquelles faites d'un syndrôme de désorientation et d'un syndrôme strié de l'hémicorps droit.

L'incapacité permanente est de 80 %.

Cas N° 6

Mr T ..... 21 ans

Traumatisme cranien en cours de match le 9 mai 1971, avec perte de connaissance de courte durée. Récupère et rejoue. Deuxième perte de connaissance sans notion de nouveau traumatisme.

Hospitalisé dans un coma profond avec signes de décérébration spontanée et mydriase bilatérale. Evacué en urgence dans le Service de Neuro-Chirurgie où les clichés radiologiques du crâne ne montraient pas de trait de

fracture.

Intervention immédiate : évacuation d'un très volumineux hématome sous-dural étalé sur toute la convexité.

Dans les suites opératoires l'état du malade ne s'améliorait pas et le 12 mai nous avons constaté l'apparition d'une hémiplégie gauche faisant suspecter un hématome sous-dural à droite. Un trou de trépan explorateur suivi d'une ponction au trocart de Cushing permettait d'éliminer l'existence d'un hématome intra-cranien. Une artériographie a été pratiquée et montrait des signes évoquant une récidive de l'hématome sous-dural gauche.

Le 13 mai : reprise du volet temporo-occipital "évacuation d'une galette d'hématome extra-dural. Pas de récidive de l'hématome sous-dural."

L'évolution de ce malade continuait à nous poser de difficiles problèmes. En effet, à ce coma prolongé s'ajoutait une fonte purulente de l'oeil droit qui nécessita une énucléation.

Chez ce malade en coma prolongé, aréactif, mais ne présentant pas de désordres cardio respiratoires majeurs, le transfert dans le Service de Réanimation Respiratoire du Professeur LARENG a été proposé le 8 Juin pour pratiquer des scéances d'oxygénothérapie hyperbare en caisson.

Le malade restera toujours en coma prolongé et décèdera dans ce Service en Août 1971.

Cas N° 7

Mr F ..... 26 ans

En cours de jeu, après un traumatisme d'origine indéterminée, perte de connaissance immédiate et de courte durée. Le joueur est envoyé aux vestiaires.

En fin de mi-temps, il est retrouvé ayant pris sa douche et s'étant habillé, dans un coma profond. Amené immédiatement en Neuro-Chirurgie il se présente en décérébration . L'artériographie carotidienne met en évidence l'hématome extra-dural du côté gauche. Intervention immédiate.

Malgré l'évacuation de l'hématome extra-dural pur, l'état du malade ne s'améliore point et il décède 24 heures après.

TRAUMATISMES DU RACHIS CERVICAL

Cas N° 1

En juin 1967 au cours d'un match de rugby à XV, un junior de 19 ans, à la suite d'un placage responsable d'un mécanisme d'hyperflexion forcée, présente une violente douleur au niveau de la partie supérieure de la nuque.

Une radiographie du crâne et de la colonne cervicale fait soupçonner une fracture tassement au niveau de CI C2. Le malade est hospitalisé dans le Service de Neuro-chirurgie le 11.3.1967, où on ne retrouve aucun signe neurologique. La douleur persistait très importante au niveau de CI C2. Cependant les tomographies pratiquées ne nous ont pas paru montrer une lésion osseuse bien que le corps de la 3ème vertèbre cervicale paraisse déborder très légèrement en arrière dans le canal rachidien.

Il s'agissait très certainement d'une discrète entorse ligamentaire vertébrale, et l'état de ce malade s'étant considérablement amélioré, sa sortie est autorisée pour poursuivre sa convalescence à domicile 6 jours plus tard.

Cas N° 2

En décembre 1968, au cours d'un match de rugby à XV, un adulte de vingt cinq ans, à la suite d'un placage responsable d'un mécanisme d'hyperextension forcée, présente une violente cervicalgie qui l'oblique à stopper le jeu.

Cliniquement, il n'existe aucun signe d'atteinte neurologique.

Des radiographies mettront en évidence une

luxation de C6/C7.

Réduction de la luxation cervicale par mise en place d'une extension continue par entier de CRUTCHFIELD, mais le malade ne pouvant supporter la traction, sa luxation-fracture C6/C7, instable, se reproduira dès qu'elle sera relâchée.

Sur l'indication de luxation-fracture instable, ce malade sera opéré par une voie d'abord cervicale antéro-latérale gauche. L'intervention permettra de réduire la luxation C6/C7 et de réaliser une dissectomie du disque intervertébral correspondant, complétée par une fusion inter-vertébrale à l'aide de matière acrylique. Grâce à cette fusion inter-vertébrale antérieure instantanée, et malgré une mobilisation très rapide, la réduction de la luxation-fracture C6/C7 sera stabilisée. Par ailleurs, la guérison sera si complète, que, contre avis médical, ce traumatisé cervical a recommencé à jouer au rugby.

Cas N° 3

En novembre 1969, un junior de dix-neuf ans, au cours d'un match de rugby à XV, présentera une quadriplégie sensitivo-motrice immédiatement.

Le traumatisme accidentel, secondaire à l'effondrement d'une mêlée organisée, a été responsable d'une hyperextension cervicale forcée.

A son arrivée en urgence, il présente une quadriplégie flasque totale. Le bilan radiographique met en évidence une fracture-luxation antérieure de C4 sur C5 avec accrochage des apophyses articulaires sans lésion osseuse.

La mise sous traction cervicale par étrier ne réussira pas à réduire le déplacement.

Une intervention par voie servicale postérieure permettra de réduire la luxation de C4 sur C5, et son instabilité sera corrigée par une ostéosynthèse au fil

métallique entre les apophyses épineuses de C4/C5 et C6.

Dans les suites, l'on assistera à une récupération partielle de sa motricité au membre supérieur, tandis que la paraplégie évoluant vers le type spasmodique restera totale.

Actuellement, après deux ans de rééducation, malgré une récupération totale, ce jeune homme reste un infirme moteur définitif.

Cas N° 4

En Janvier 1969, au cours d'un match de rugby à XV, un adulte de vingt deux ans présente, à la suite d'un placage, une violente cervicobrachialgie droite.

A son arrivée, l'examen neurologique met de plus en évidence l'existence d'un syndrôme de Brown-Sequard traduisant la compression traumatique d'une hémi-moelle. L'examen neurologique mettra en évidence une fracture de l'arc postérieur de C6/C7.

Ce traumatisé sera opéré par voie postérieure et l'intervention permettra de retirer une esquille osseuse importante détachée d'une lame et comprimant l'étui dural. Par suite, l'on assistera à une récupération neurologique pratiquement totale. Ce traumatisé a pu reprendre une activité sociale tout à fait normale.

Cas N° 5

En septembre 1971, au cours d'un match de rugby à XV, un adulte de trente deux ans présente une quadriplégie d'apparition immédiate.

Le mécanisme indirect est secondaire à une mauvaise entrée en mêlée responsable d'une hyperextension et d'une torsion latérale du rachis cervical.

A son arrivée dans le Service, ce traumatisé

présente un syndrôme de Brown-Sequard dans lequel le déficit moteur siège à droite et l'hypoesthésie à tous les modes à gauche. Un bilan radiographique standard permettra de mettre en évidence l'existence d'une luxation de C5 sur C6 avec accrochage des apophyses articulaires à droite. Le déplacement sera facilement réduit sous extension cervicale par étrier.

Au troisième jour, une myélographie gazeuse indiquée devant l'absence d'amélioration des troubles neurologiques permettra de mettre en évidence un arrêt de la colonne d'air en arrière de l'espace inter-vertébral de C5/C6, traduisant l'existence d'une hernie discale paramédiane droite.

Une intervention chirurgicale par voie d'abord cervicale antérolatérale droite permettra de réaliser une dissectomie C5/C6 complète d'une part, et une dissectomie C6/C7 d'autre part, car la discométrie peropératoire à ce niveau sera fortement positive. L'intervention sera complétée par une double fusion inter-vertébrale C5/C6 et C6/C7 réalisée à l'aide d'un greffon prélevé sur la crête iliaque.

Les suites opératoires seront satisfaisantes, la récupération neurologique complète et la fusion intervertébrale parfaitement stable trois mois après la remise en charge de son rachis cervical. Ce traumatisé a pu reprendre son activité professionnelle.

Cas N° 6

En novembre 1971, un junior de vingt et un ans, au cours d'un match de rugby à XV, présente une quadriplégie totale et immédiate, secondaire à un mécanisme d'hyperextension forcée de sa colonne cervicale au cours d'une mêlée écrasée.

A son arrivée, ce blessé, immédiatement transporté en hélicoptère depuis le terrain, présente une quadriplégie totale et flasque avec un niveau sensitif au ni-

veau de C4 et des troubles respiratoires. Le bilan radiologique mettra en évidence une luxation majeure de C3 sur C4, accompagnée d'un accrochage bilatéral des apophyses articulaires et d'une fracture de l'épineuse de C3.

Une réduction orthopédique immédiate sera réalisée à l'aide d'une traction par étrier. Le déplacement osseux et le déficit neurologique sont si importants qu'il est logique de penser que la moelle cervicale haute a été sectionnée et, dans ce cas, la seule attitude possible est la temporisation. Des complications d'ordre respiratoire surviendront, obligeant à la mise sous respiration assitée et ce jeune blessé décèdera au cinquième jour.

Cas N° 7

En Novembre 1971, au cours d'un match de rugby à XV, un jeune homme de vingt trois ans, présentera une quadirplégie totale et immédiate.

L'accident survenu en sortie de touche est secondaire à une chute, responsable d'une hyperflexion cervicale forcée par écrasement sous deux joueurs.

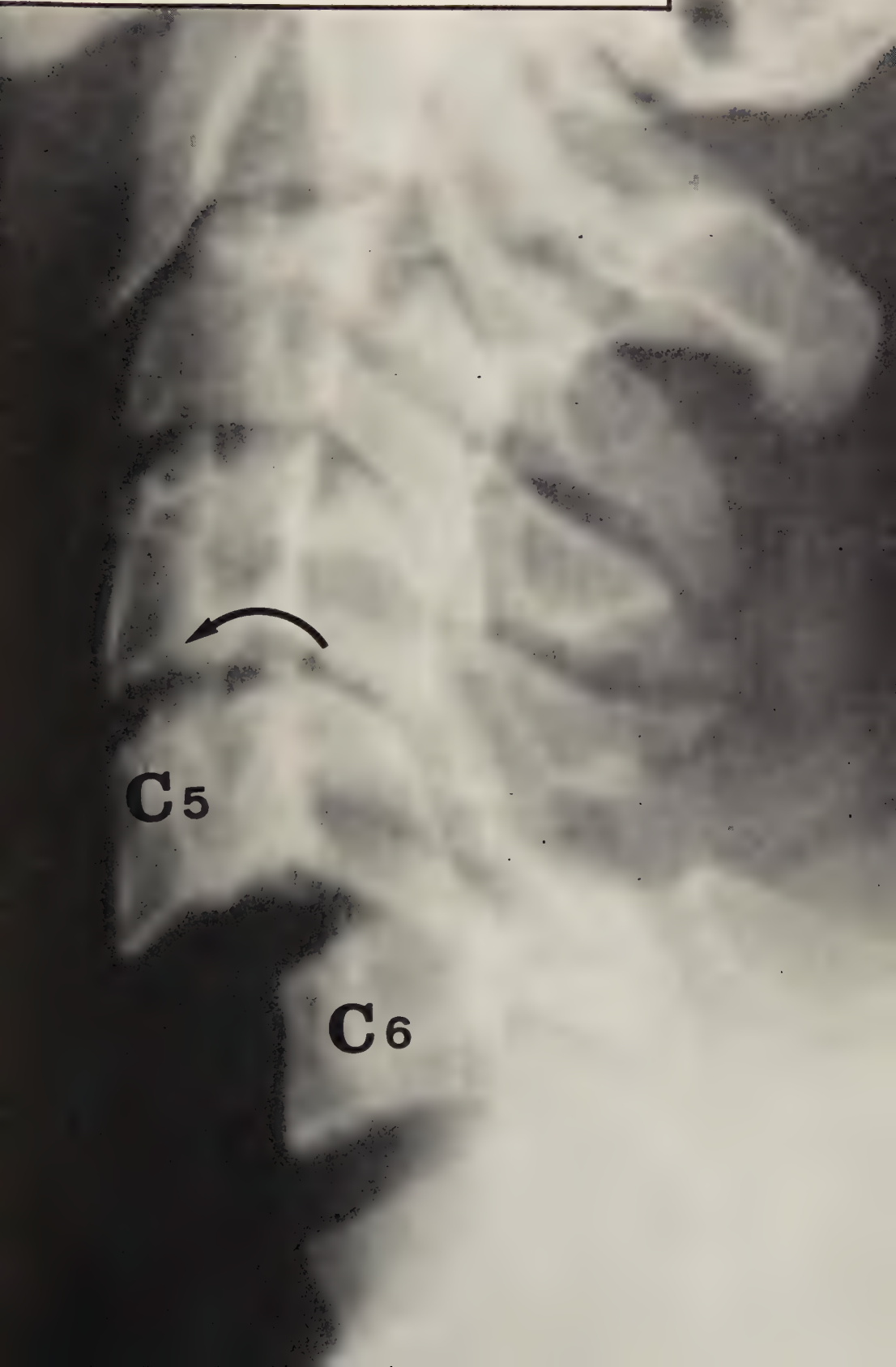
A son arrivée, après un transport en urgence en hélicoptère, ce traumatisé conscient présente une quadriplégie flasque totale avec un niveau sensitif en C5. Le bilan radiographique mettra en évidence une luxation considérable de C5 sur C6 avec accrochage bilatéral des apophyses articulaires.

La luxation sera immédiatement réduite orthopédiquement sous écran de brillance par traction cervicale progressive.

Dans ce cas aussi, la gravité des signes neurologiques immédiats et l'importance du déplacement font supposer l'existence d'une section médullaire cervicale.

. 7 . Traumatisme du rachis cervical

Luxation antérieure majeure de C_5 sur C_6 avec accrochage bilatéral des apophyses articulaires. Mécanisme d'hyperflexion.



Cas n. 7 : Traumatisme du rachis cervical
Réduction orthopédique immédiate.

Malgré une tentative de mobilisation rapide, la réduction étant stable, des complications d'odre respiratoire surviendront et ce traumatisé décèdera au 40ème jour dans un tableau d'ischémie médullaire ascendante.

Cas N° 8

En décembre 1971, au cours d'un match de rugby à XV, un adulte de vingt huit ans, présentera une cervico-brachialgie gauche immédiate.

Le mécanisme indirect est une hyperflexion cervicale forcée secondaire à une percussion du vertex crânien sur un autre joueur.

L'examen permet de mettre en évidence une cervico-brachialgie de forme sensitive pure, touchant le territoire de la septième racine cervicale gauche. Radiologiquement, il existe une simple fracture de l'apophyse articulaire de C7 avec bascule du fragment libre dans le trou de conjugaison C6/C7.

Revu le 28/2/72, la symptomatologie douloureuse a disparue mais il existe une subluxation de C7, posant l'indication d'une fixation chirurgicale. "Abord par voie postérieure : pour ne pas déséquilibrer cette subluxation on abandonne la tentative d'aller chercher le fragment osseux dans le trou de conjugaison. Fixation par fil métallique croisé en huit à travers les apophyses épineuses de C6 C7 et DI."

COMMENTAIRES

TRAUMATISMES CRANIENS

- L'étude de ces observations nous a permis de constater la rareté des lésions osseuses en contraste avec la fréquence des contusions cérébrales et hématomes sous-duraux.

- Ce qui nous parait essentiel est le fait qu'il est difficile d'établir un parallélisme entre l'importance du choc initial et la gravité de l'évolution ultérieure.

De tels traumatisme sont fréquemment rencontrés dans la traumatologie quotidienne et n'évoluent pas toujours de façon aussi dramatique. Ceci parait d'autant plus paradoxal que nous avons affaire à des adultes jeunes et en pleine conditon physique de surcroit.

En effet, sur les sept observations de traumatismes crâniens,nous n'avons rencontré qu'une seule fois un trait de fracture. (observation N° 7).

Il semble donc qu'il existe un facteur aggravant.

Dans les observations N° 5 et N° 6 il semble que ce facteur aggravant soit en relation avec la reprise du match. N'est-ce pas dans ces cas la poursuite d'un effort intense <u>après</u> le traumatisme crânien qui a créé la lésion ? Tout alors peut contribuer à aggraver cette lésion initiale:

- nouveaux traumatismes
- poussée d'hypertension intra-crânienne à l'effort,
- stase veineuse par blocage respiratoire etc...

L'observation N° 6 est particulièrement démonstrative : ce joueur avait présenté un traumatisme crânien bénin, puisque la perte de connaissance avait été de très

courte durée, et le jeu avait été repris normalement. Durant cette reprise on n'a pas signalé de nouveaux traumatismes, il semble que seul l'effort soit responsable de l'aggravation secondaire.

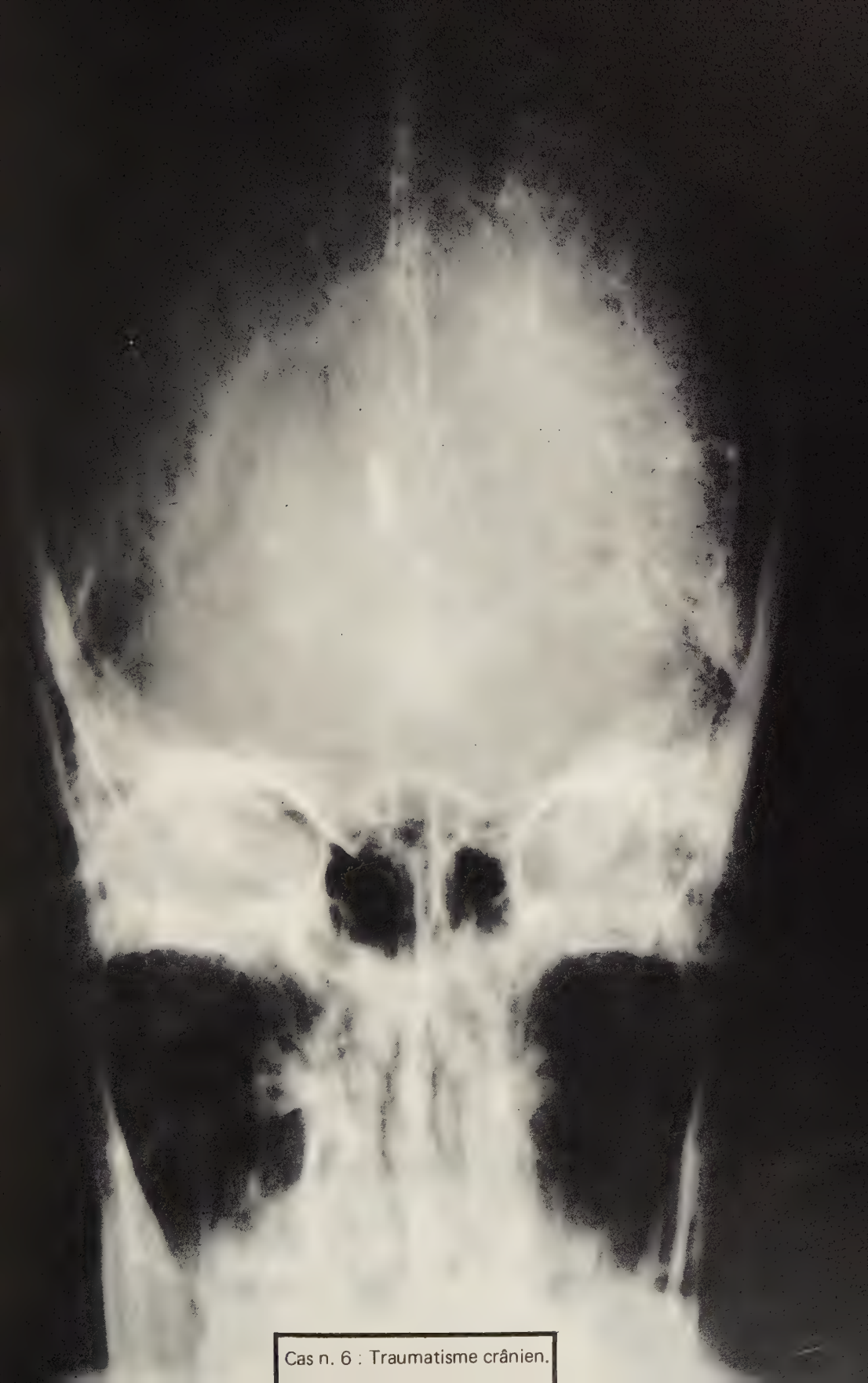
L'artériographie carotidienne dont nous rapportons la reproduction, montrait un hématome sous-dural dont l'importance seule ne peut expliquer l'état gravissime de ce joueur. D'ailleurs, son évacuation chirurgicale n'a pas entraîné d'amélioration de son état neurologique.

Les contrôles artériographiques, opératoires, lors d'une reprise quatre jours après, et encéphalographiques n'ont pu déterminer les causes de la non amélioration. L'hypothèse la plus vraisemblable reste donc une atteinte cérébrale diffuse dont la cause pourrait être d'importantes modifications hémodynamiques et métaboliques au cours des efforts répétés en cours de match sur un cerveau traumatisé.

Dès lors, se trouve posée la question de savoir arrêter un joueur au "bon moment". Nous pensons qu'il est impératif de le faire qu'elles qu'en soient les conséquences, lorsqu'il existe un "K.O." sur le terrain et lorsque les troubles de la conscience, sous quelle forme que ce soit, persistent au-delà de quelques minutes.

Les commotions cérébrales même légères, peuvent être des accidents extrêmement dangereux et il est, en pareil cas, difficile sinon hasardeux de faire un pronostic. C'est pourquoi il nous semble ridicule et dangereux de faire reprendre un match à un joueur qui aurait été victime d'une perte de connaissance après l'avoir réanimé par des méthodes aveugles et intempestives.

Le rugby est un jeu et on ne doit pas, sous prétexte de camaraderie ou d'esprit d'équipe, compromettre la vie d'un individu.



Cas n. 6 : Traumatisme crânien.

Cas n. 6 : Traumatisme crânein.

Cas n. 6 : Traumatisme crânein.

Au moins cela nous épargnera peut-être le spectacle pénible d'un joueur inconscient, complètement obnubilé, errant sur le terrain pour, dit-on, doubler l'arrière.

L'observation N° 2 semble confirmer le rôle de l'effort comme facteur aggravant d'un traumatisme crânien puisque ce joueur qui avait été hospitalisé, puis examiné par un spécialiste huit jours après le traumatisme, qui avait repris une normale, a vu son traumatisme crânien se décompenser au bout d'une heure d'entraînement. Cette observation pose un autre problème qui est celui de la date de reprise de l'activité sportive après un traumatisme crânien ayant entraîné une perte de connaissance quelle qu'ait été l'évolution immédiate.

Il faut dans ces cas respecter la règle du repos physique pendant trois semaines au cours desquelles deux examens électroencéphalographiques devraient être pratiqués.

- Après avoir évoqué les problèmes de l'arrêt du joueur au cours d'un match, et celui de la reprise de son activité sportive, l'étude de l'observation N° 7 pose celui de la surveillance médicale immédiate après le traumatisme. L'histoire navrante de ce joueur abandonné seul dans les vestiaires après un traumatisme crânien et retrouvé à la fin du match dans un coma profond, se passe de commentaires...

TRAUMATISMES CERVICAUX

La présentation de ces huit observations de traumatismes vertébraux médullaires cervicaux se-secondaires à un accident de rugby nous a montré tout d'abord leur polymorphisme clinique et pronostique.

En effet, ces quelques cas illustrant une grande partie de la pathologie cervicale traumatique, de même que les différentes attitudes thérapeutiques. Ainsi, en allant des formes cliniques les plus bénignes jusqu'aux complications les plus graves, on a rencontré en dehors de la discrète entorse ligamentaire vertébrale (cas N° 1) :

- un cas de lésion vertébrale cervicale purement osseuse sans atteinte neurologique, mais avec une luxation instable justifiant une fusion intervertébrale par voie antérieure.(cas N° 2)

- un cas de cervico-brachialgie à forme sensitive pure par fracture d'une apophyse articulaire (cas N° 8). La cervico-brachialgie a rétrocédé spontanément, la fracture de l'apophyse articulaire a entraîné une subluxation secondaire qui a nécessité une fixation chirurgicale par cerclage postérieur.

- deux cas de quadriplégie immédiate incomplète, réalisant des tableaux plus ou moins purs de syndrôme de Brown-Sequard, c'est-à-dire de compression d'une hémi-moelle. Dans le cas N° 4, la compression médullaire était d'origine osseuse par un fragment de lame et a justifié une voie d'abord postérieure ; dans l'autre cas, (cas N° 5) l'agent de compresseion était une hernie discale et une dissectomie totale a été réalisée par voie antérieure.

Dans ces deux cas la récupération neurologique a été totale et la stabilité du rachis cervical satisfaisante.

- dans un cas (cas N° 3) la quadriplégie totale immédiate secondaire à une fracture-luxation d'importance moyenne a partiellement récupéré après réduction et fixation par voie postérieure.

- dans les deux derniers cas, (cas N° 6 et 7) la quadriplégie flasque était totale et immédiate, et la luxation-fracture considérable. L'évolution de ces deux cas de section médullaire a été fatale, la seule attitude thérapeutique justifiée ayant consisté en une réduction orthopédique de la luxation.

L'étude de nos observations permet de souligner l'importance d'un examen rafdiologique aussi complet que possible devant toute suspicion de traumatisme du rachis cervical. Une simple radiographie standard de face et de profil de la colonne cervicale ne suffit pas toujours pour mettre en évidence une rupture de l'alignement des corps vertébraux et peut ne pas visualiser les dernières vertèbres cervicales. C'est dire l'intérêt de compléter cet examen de base par des radiographies après épreuve dynamique (flexion et extension) pour rechercher une instabilité vertébrale d'une part, et par des tomographies (sagittales et frontales) pour visualiser une lésion de la charnière cervico-dorsale d'autre part.

L'observation N° 8 montre que seule la tomographie a relevé une subluxation de C7 qui était passée inaperçue à un examen radiologique standard fait immédiatement après le match.

Par ailleurs, seule la myélographie gazeuse à permis de rattacher à une hernie discale cervicale un syndrôme de Brown-Sequard qui n'avait pas rétrocédé à la réduction de la luxation cervicale. L'arrêt de la colonne d'air en regard de l'espace inter-vertébral a permis dans l'observation N° 5 de faire un exérèse des disque C5/C6 et C6/C7 entraînant une récupération neurologique complète.

Tous nos cas concernant des matchs de rugby à XV et les phases de jeu responsables sont essentiellement

des effondrements en mêlée (ouverte ou ordonnée) ou des placages. Il est plus intéressant de noter que tous ces accidents sont survenus au début de saison, au cours de rencontres d'équipes de divisions inférieures.

En conclusion, notre expérience, bien que très limitée, nous permet de conclure que, d'une part, les traumatismes vertébraux médullaires du rugby touchent électivement le rachis cervical inférieur et que, d'autre part, ces traumatismes peuvent être extrêmement graves, puisque sur huit cas nous avons rencontré cinq cas compliqués de lésions vertébro-médullaires dont deux sont décédés et un troisième est un infirme moteur définitif.

Enfin nous voudrions souligner la recrudescence récente de ces accidents puisque pour deux en 1968, deux cas en 1969 nous avons hospitalisé quatre blessés graves entre septembre et décembre 1971.

ATTITUDE THERAPEUTIQUE

Ne nous jugeant pas concerné par les problèmes techniques qui sont affaire de spécialistes nous insisterons uniquement sur la prévention de semblables accidents et la conduite à tenir sur le terrain lorsqu'ils se produisent.

I. - LA PREVENTION

Elle est avant tout affaire d'éducation et doit devenir la mission première de ce qu'il est convenu d'appeler "la grande famille de rugby" : joueurs, dirigeants responsables, délégués sportifs, directeurs de jeu, et aussi le public. Car lorsque le glas tinte pour l'un de ses membres, il sonne aussi pour tous.

Nous ne referons pas ici l'historique de rugby, qui s'est toujours voulu un sport de "gentlemen", c'est-à-dire de gens nantis, en tous domaines, d'une certaine éducation, sinon d'une éducation certaine. Parce qu'il fut, à l'origine l'apanage des universitaires -, et ceux-ci, en général, lui gardent toujours son vrai caractère -, d'aucuns voudraient voir dans sa vulgarisation la raison essentielle de cette confusion fondamentale, si redoutable, entre virilité et brutalité. Il serait aisé de démontrer que si le rugby ne fut jamais aussi populaire, la masse, de son côté, ne fut jamais, sur le plan de l'enseignement, aussi éduquée.

Il y a éducation et information, science et conscience, l'une sans l'autre, comme disait Montaigne, n'étant que ruine de l'âme. Qu'importe de posséder à fond la lettre, si l'on en ignore l'esprit. Et c'est précisément parce que l'esprit du jeu tend à se perdre, balayé par la hantise du résultat et la passion de l'enjeu, que les lits d'hôpitaux se garnissent d'athlètes à la fleur de l'âge, guettés par l'infirmité quand le rugby ne devrait être qu'une quête de joie.

Il importe donc que pour les joueurs, l'éducation

sportive s'insère intimement dans l'autre, la générale, et qu'un corps sain soutienne une tête bien faite. Cet équilibre de la chair et de l'esprit, doit se façonner dès le plus jeune âge, c'est-à-dire l'école primaire. En pays anglo-saxons, le "fair play", le jeu ouvert et loyal, fait partie de l'A.B.C. de la vie. Certes, de grands progrès ont été accomplis en ce sens chez nous, mais il importe de convaincre les jeunes, dès la prime enfance, que si le sport est compétition, il demeure, avant tout, communion... C'est-à-dire, le partage, dans l'effort, d'une égale ambition.

Cette éducation du joueur se situe sur deux plans :

- la technique, ou les gestes élémentaires doivent devenir des réflexes spontanés. A ce sujet, il nous paraît essentiel que la science du placage, - responsable de tant d'accidents -, soit parfaitement assimilée par le jeune rugbyman.

- la morale, pour expurger le jeu de toute passion fanatique, afin de lui garder sa valeur récréative, celle qui justifie le véritable dépassement de soi.

Il est banal de prétendre que les dirigeants de clubs ont l'équipe qu'il méritent. Cependant il n'est pas meilleure justification de l'exemple que le sport en général et le rugby en particulier. A l'occasion de nos défaites en ski, cette année, n'a-t-on, pas fait, pour ce sport essentiellement individuel, le procès du responsable de notre formation nationale ? Et, en rugby, sauf exceptions où la personnalité des joueurs parvient à éclipser celle des dirigeants, ceux-ci n'assument-ils pas la responsabilité (bonne ou mauvaise) de leur club ? Nous permettra-t-on, à ce sujet, de rappeler que le renom du Racing-Club de France est intimement lié à la personnalité du "Père Lerou" ? Et l'on nous dispensera inversement de citer les noms de tel ou tel président incitant son équipe à prendre d'emblée l'adversaire "aux gifles". Ne s'en trouve-t-il pas aussi pour proposer, en des circonstances extrêmes, un "arrangement" de rencontre ?

Nous pensons que les dirigeants responsables des clubs incarnent bien l'état d'esprit de leur équipe. C'est donc à eux qu'il appartient de libérer le rugby du caractère passionnel qui, de plus en plus, le fausse. C'est à eux qu'il incombe de garder au jeu son caractère éducatif et récréatif. Ce sont eux qui détiennent le sort même de leurs joueurs, en sacrifiant parfois, dans des cas équivoques, leur sauvegarde à la gloriole. En ce sens, s'il est vrai que des dirigeants ont l'équipe qu'ils méritent, celle-ci trahit aussi, par son comportement, l'état d'esprit de ses responsables.

L'arbitre, lui, est avant tout le directeur de jeu. Cette définition de son rôle devrait se suffire à elle-même. Elle suppose, en effet, qu'il est, au premier chef, le censeur absolu de l'anti-jeu, et quels qu'en soient les responsables. Il importe aussi qu'il soit informé des facheuses conséquences d'une mêlée ouverte prolongée comme d'une empoignade stérile de joueurs "étouffant" le ballon. Ces séquences sont en effet propices à tous les mauvais coups, et il advient souvent que les préméditations en font de véritables guet-apens. Nous pensons que les colloques d'arbitres devraient comporter une information médicale poussée sur la gravité de l'anti-jeu d'une part, la connaissance de données cliniques élémentaires d'autre part. Il en va de même pour le délégué sportif, seul juge neutre avec l'arbitre, dont la passivité dans les cas "explosifs" tombe, en fait, sous le coup de la loi punissant la non-assistance à personne en danger.

Quant au public, il porte très souvent les plus lourdes responsabilités. Sa méconnaissance des règles du jeu d'une part, sa passion d'autre part, qui tourne à un chauvinisme débridé, concourent à fausser très vite le "climat" d'une partie. L'énervement croissant des joueurs multiplie les mauvais coups, d'autant que des défaillances arbitrales très humaines en viennent à justifier parfois la loi de la jungle.

Il est un postulat regrettable qui s'est instauré dans notre championnat de rugby, celui de gagner à

tout prix chez soi. Nous notions plus haut que les accidents qui nous occupent, - traumatismes crâniens et cervicaux -, survenaient surtout en début de saison, lorsque les joueurs sont encore physiquement mal préparés, et au cours de rencontres de divisions inférieures. Sans doute est-il plus juste de préciser qu'il s'agit aussi de matches disputés avec des équipes inférieures dans leur division. Seuls, dans le monde du rugby, - du dernier joueur au président de la Fédération -, les tartuffes veulent ignorer la réalité de certains rendez-vous "de muerte" où le public réclame à cor et à cris, la peau de l'adversaire.

Cette éducation de la masse incombe, certes, dans chaque ville, aux dirigeants des clubs, mais plus encore sur les plan régional et national, aux détentes de l'information : la presse, la radio et la télévision.

Il appartient, pensons-nous, à l'information (écrite, parlée, audiovisuelle), de spéculer à fond sur la popularité croissante du rugby pour faire que cette foi sportive plus que séculaire, ne sombre pas dans le fanatisme des néophytes, avec tous les excès déplorables que cela comporte. Il importe pareillement que les critiques spécialisés possèdent, à la fois, une connaissance suffisante du jeu et une compréhension humaine de sa pratique. Ils doivent se souvenir que par le fait même qu'ils jugent, ils se soumettent eux-mêmes au jugement de chacun. C'est l'échange de ce double respect, - celui de l'informateur envers le public celui du public envers l'informateur -, qui fait le poids du véritable témoignage. Et celui-ci - car il fait aussi partie des choses de la vie -, doit avant tout contribuer à l'éducation des masses :

- sur le plan négatif, en vitupérant contre tous les excès, en condamnant sans indulgence la violence, en stigmatisant la malhonnêteté de l'engagement et, le cas échéant, celle du jugement, en faisant le procès d'un public et de dirigeants également aveugles.

4

- sur le plan positif, en louant la vertu du jeu, la rigueur de sa virilité, l'orthodoxie de sa pratique, la révélation de sa fantaisie, la sportivité de la masse et le "fair play" des responsables.

En un mot, s'il est vrai que l'arbitre doit s'affirmer le trente-et-unième joueur d'un match, le critique doit se confirmer le trente-deuxième, avec un égal souci de compétence, de maîtrise et d'indépendance.

Faiblesse et flatterie en la matière sont de véritables trahisons. Le filet de l'information est désormais si ténu qu'il ne permet plus de pêcher en eau trouble. Tout silence, aujourd'hui, devant l'ampleur des passions et la multiplication des agressions, ferait que la loi du jeu deviendrait bientôt celle du milieu.

II - LA CONDUITE A TENIR

a) Traumatismes crâniens :Trois éléments essentiels à observer

- arrêt du jeu
- surveillance immédiate et transport éventuel
- reprise

L'arrêt du jeu doit être systématique pour tout joueur présentant une perte de connaissance de quelque durée que ce soit. Si la reprise du jeu ne présente aucun danger après une récupération rapide et nette avec simple aspersion de "l'éponge-miracle", il y a réel danger à laisser revenir sur le terrain un joueur qui ne reprend pas ses sens rapidement. Aussi, pour ne pas fausser les résultats, pourquoi ne pas étendre à toutes les rencontres la possibilité du remplacement de deux joueurs après avis médical motivé ? On éviterait ainsi de fâcheuses conséquences.

Quant au transport de tout traumatisé crânien sérieux dans le service neuro-chirurgical le plus proche, il doit être effectué dans le plus bref délai. Il s'agit en

effet pour lui d'une véritable course contre le temps.

Il devra ensuite demeurer sous surveillance, la reprise de toute activité sportive ne pouvant être autorisée que par un médecin spécialiste.

b) Traumatismes cervicaux : Il importe avant tout, - et c'est la une notion fondamentale -, de s'abstenir de la moindre manipulation ou manoeuvre intempestive susceptible d'aggraver la lésion initiale.

Ces gestes essentiels de secourisme élémentaire devraient être connus de tous, notamment de l'arbitre et des joueurs, premiers assistants du blessé. Si celui-ci perçoit une violente douleur médiane au niveau de la colonne cervicale, ressent l'impression d'un courant électrique au niveau des membres, ou, a fortiori éprouve un début de paralysie, il doit être évacué avec précaution en maintenant son axe cranio-rachidien "en ligne", et examiné par le médecin.

Le bilan radiologique s'impose alors au moindre doute.

CONCLUSION

Notre souci majeur, au long de nos constatations et de notre démonstration a été de prouver que la perte de connaissance constituait, dans le domaine qui nous occupe, l'élément-clé au point de vue clinique et pronostic.

Et nous croyons avoir établi, en conséquence, d'une part le terrible danger que représente la reprise d'un match pour des joueurs qui récupèrent lentement ou n'ont pas totalement récupéré, d'autre part, la salutaire nécessité du transport correct d'un traumatisé cervical.

Loin de nous la pensée de vouloir ternir, - en agitant le spectre de l'accident -, cette merveilleuse aventure du rugby à laquelle nous avons eu l'honneur de participer et qui nous a procuré de si précieuses et inoubliables joies ! Nous savons parfaitement que, par l'engagement total qu'il exige, ce jeu rugueux est rigoureux, en même temps qu'enchanteur, entraînera toujours des traumatismes sérieux. Nous n'ignorons pas davantage que la volonté de puissance qui inspire son évolution avec, peut-être aussi, un certain sel de violence qui caractérise non seulement la jeunesse mais encore la société dans l'irritante turbulence de notre époque, nous offriront de plus en plus ce spectacle navrant de joueurs "secoués" sur les terrains.

"L'aventure, dit quelque part André Malraux, n'est pas une fuite. C'est une chasse". Cette définition éclaire, pensons-nous, notre propos. Nous avons, en effet, souhaité placer tous les participants sans execption de l'aventure qui nous passionne devant la gravité de leurs responsabilités, afin que l'ignorance ne soit plus à tous les niveaux, un alibi de passivité et encore moins de fuite. Et notre désir est de les amener ainsi à une vigilance de plus en plus sévère quant à la loyauté du jeu, à la rigueur de son déroulement et à l'esprit de ses participants.

Convaincus aussi que l'éducation vaut avant tout par l'exemple, nous pensons que celle du public s'obtiendra

de façon d'autant plus rapide et efficace, que les théâtres de jeu se révèleront plus lumineux, à la fois par le comportement des acteurs et par celui des responsables.

Nous n'avons eu d'autre but, par ce modeste témoignage professionnel sur un sujet particulièrement redoutable et délicat, que de servir ce sport si noble qu'est le rugby, en contribuant à le purger de ses excès passionnels si dangereux, afin de lui garder sa vertu de jeu et sa pleine valeur à la fois éducative et récréative.

Cette remarquable école de volonté, d'intelligence et de courage, en un mot de virilité, doit demeurer l'une des meilleures préparations aux affrontements de l'existence et la garante de l'épanouissement physique et moral nécessaire pour le combat toujours recommencé de la vie...

Il importe donc qu'elle ne laisse en chemin qu'un minimum inévitable de copains marqués par la malignité d'un destin qui échappe aux hommes. Encore faut-il que ceux-ci mettent tout en oeuvre pour faire obstacle au Malin.

"Tout jeu est simulacre de combat et tout combat est jeu" dit Lanza del Vasto. Il nous a plu de conclure sur ce propos de l'apôtre de la non-violence.

Vu et permis d'imprimer
TOULOUSE, le 12/4/72

Le Président

de l'UNIVERSITE PAUL-SABATIER

L. LARENG

Vu le Président de Thèse

P. FICAT

BIBLIOGRAPHIE

ALLEMANDOU
Statistiques et traumatologie du rugby à XV.
(Commission Médicale de la Fédération Française de jeu à XIII - Novembre 1970).

BENASSY J.
Diagnostic et traitement des lésions traumatiques de la colonne cervicale.

BENECH
"Adaptation physiologique de l'organisme à la pratique du rugby".
Thèse Médecine Paris 1967.

CANTALOUBE M.
"Rugby à XIII - Bilan traumatologique. Conditions techniques et pédagogiques".
Thèse Marseille 1971.

CLAISSE R. H.
"Les traumatismes du rachis cervical".
Cahiers Sandoz - Avril 1970.

ESPAGNO J.
A propos d'une série de traumatismes crâniens provoqués par la pratique du rugby.
1972.

GÖGLER G.
Les accidents du trafic routier.
Documenta. Geigy. Bâle. 1964.

LAVARDE G.
Fracture et luxation du rachis.

LAZORTHES Y. et ZADEH O.
Traumatismes vertébraux médullaires et rugby.
1972.

MARTIN J.
Soins d'urgence sur le stade. Le remplacement des joueurs blessés.
Premier colloque médical du rugby. Paris Mars 1969.

MIAS L.
Accidents musculaires du joueur de rugby.
Thèse Toulouse 1961.

ORABONA
"De quelques traumatismes observés en rugby".
Thèse Bordeaux 1957.

REVUE DU PRATICIEN - Tome XXI N° 8
"Traumatismes crâniens récents".

REVUE DU PRATICIEN - Tome XIII N° 13
"Fracture du rachis".

REVUE DE MEDECINE N° 13
"Fractures et luxations du rachis cervical".
(30 Mars 1970).

ROWBOTHAM G. F.
Acute injuries of the brain.
Livingstone, ed. Edimburg - 1949.

SCHNEIDER R. C.
- Serious and fatal Neuro-Surgical football injuries.
Clin. Neurosurg 12 226 (1966).
- Neuro Surgery
Oct. 1970 - Vol. 33 n° 4 pp. 363 - 375.

SEDAN
Rugby et Neuro-chirurgie.
Commission Médicale. F. F. Jeu XIII Novembre 1970.

WACKENHEIM A.
Traumatismes indirects du rachis cervical.
Feuillets d'électroradiologie N° 45 Mai-Juin 1968.